2

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1906-1907 — N° 89

LES

KYSTES DU PANCRÉAS

Accompagnés de Glycosurie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Janvier 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcelin GAY

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

Né à Serrières (Ardèche), le 24 janvier 1882



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

DELAROCHE ET SCHNEIDER

8, RUE RACHAIS, 8

1907

LES

KYSTES DU PANCRÉAS

Accompagnés de Glycosurie

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1906-1907 — N° 89

LES

KYSTES DU PANCRÉAS

Accompagnés de Glycosurie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 26 Janvier 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Marcelin GAY

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

Né à Serrières (Ardèche), le 24 janvier 1882



LYON

IMPRIMERIES RÉUNIES

DELAROCHE ET SCHNEIDER

8, RUE RACHAIS, 8

—

1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ . . . . Doyen.
J. COURMONT . . . . Assesseur.

DOYEN HONORAIRE

M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. BONDET. BARD.
Cliniques chirurgicales	PONCET. JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements	FABRE.
Clinique ophtalmologique	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Clinique des maladies des enfants	WEILL.
Clinique des maladies des femmes	POLLOSSON (A.).
Physique médicale	X...
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique	BEAUVISAGE.
Parasitologie	GUIART.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRIPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT (J).
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacologie	FLORENCE.

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire . . . . M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe	MM. VALLAS,	agrégé
Maladies des voies urinaires	ROCHET, CHANDELUX,	— —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique	DEVIC,	—
Hygiène administrative	ROUX	—
Thérapeutique générale	COLLET,	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	ANCEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX.	SAMBUC.	REGAUD.	MOREL.
BARRAL.	BORDIER.	CAUSSE,	NEVEU-LEMAIRE.
PIC.	COURMONT (P.)	ANCEL.	PATEL.
PAVIOT.	CHATIN.	COMMANDEUR.	J. LÉPINE, ch...
NOVÉ-JOSSERAND.	VILLARD.	GAYET.	PLAUCHU, ch...
BÉRARD.	TIXIER.		

M. BAYLE, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. LÉPINE, *Président;* M. PIC, *Assesseur ;*
MM. PAVIOT et REGAUD, *Agrégés.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Hommage et reconnaissance.

A mon Président de Thèse :

Monsieur le Professeur LÉPINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A la mémoire de nos Maîtres

PENDANT NOTRE EXTERNAT

M. le Professeur GAYET

M. le Docteur RABOT, médecin des hôpitaux.

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

PENDANT NOTRE EXTBRNAT

M. le Professeur ROLLET

M. le Professeur PONCET

M. le Professeur agrégé NOVÉ-JOSSERAND

M. le Professeur LÉPINE

INTRODUCTION

On se préoccupait assez peu autrefois des affections du pancréas. Il n'en est plus ainsi aujourd'hui depuis les travaux si nombreux qu'ont suscités les résultats expérimentaux de Von Mering et Mixkowsky. La pathologie du pancréas a été renouvelée, on a élucidé les cas jusque-là si obscurs des kystes de cet organe.

Qu'il me suffise de citer les rapports faits au Congrès de chirurgie (Paris, août 1900), et plusieurs thèses publiées dans ces dernières années.

Un symptôme rare de ces kystes est la glycosurie. On en comprend la raison. Le diabète ne survient chez les chiens que lorsque l'ablation du pancréas est totale ou presque totale. Si on laisse dans l'abdomen un huitième ou même un dixième de la glande ,la glycosurie manque le plus souvent. Or, il s'en faut que les kystes détruisent souvent la totalité du tissu glandulaire.

En conséquence, la règle est qu'un kyste, même volumineux, mais respectant une partie du pancréas, ne s'accompagne pas de glycosurie.

De plus, il n'est pas rare qu'à la période de cachexie, le sucre disparaisse de l'urine. Cl. Bernard a dit qu'il fallait être bien portant pour être glycosurique.

C'est d'ailleurs ce qui existait chez le malade que nous avons pu observer dans la clinique de M. le professeur Lépine, et qui nous a inspiré l'idée de cette thèse.

Pour la rédaction de ce modeste travail, M. Lépine ne nous a pas ménagé ses conseils; aussi nous profitons de l'occasion qui nous est offerte pour le remercier de l'intérêt qu'il nous a toujours porté pendant le cours de nos études médicales.

ÉTIOLOGIE

La rétention étant le caractère principal des kystomes, toute cause de rétention pourra intervenir comme facteur dans leur production. Ce sera souvent l'oblitération ou au moins le rétrécissement du canal de Wirsung, ou de ses principales branches.

L'inflammation chronique des parois de ces canaux, coïncidant avec la sclérose du pancréas, leur obstruction par des concrétions calculeuses, ou encore la tuméfaction de la muqueuse et l'accumulation de ses produits de sécrétion inflammatoire, en seront des causes très souvent notées. Il pourrait encore y avoir compression ou oblitération, soit par des tumeurs de la tête du pancréas ou du duodénum, soit par des ganglions mésentériques tuméfiés ou par des calculs biliaires arrêtés dans le cholédoque au niveau de l'ampoule de Vater.

La coïncidence relativement fréquente de la lithiase biliaire et de la lithiase pancréatique s'expliquerait facilement aussi par la propagation ascendante d'une inflammation de la muqueuse du duodénum, simultanément et parallèlement au cholédoque et au canal de Wirsung.

On a dit d'ailleurs que pour produire les calculs pancréatiques, la stase ne suffisait pas; il faut un élément

inflammatoire, parce que le suc pancréatique ne renferme, à l'état normal, qu'une petite quantité de phosphate de chaux et pas du tout de carbonate.

Comme dans l'étiologie de la lithiase biliaire, nous retrouverons ici l'influence de l'alcool.

Les maladies infectieuses, causes très fréquentes des pancréatites, ne peuvent être omises, car on a pu voir des septicémies, la pyohémie, l'appendicite, la fièvre typhoïde, etc., les provoquer.

Le traumatisme joue aussi un certain rôle, ce n'est pas douteux. Le pancréas d'ailleurs est un organe extrêmement friable et mou. Richement vascularisé, couché au-devant de la colonne vertébrale, il sera facilement déchiré par un coup porté au niveau de l'épigastre et une pancréatite hémorragique s'en suivra.

M. le professeur Lépine ayant plusieurs fois injecté de l'huile dans le canal de Wirsung d'un chien, a constaté sur des coupes fines du tissu pancréatique, une dislocation profonde des acini et des hémorragies interstitielles.

PATHOGÉNIE

Nous diviserons les kystes du pancréas en vrais kystes d'origine épithéliale, et en kystoïdes.

Les premiers ont deux modes de développement :

1° Par développement d'un kyste (au dépens d'un kystome), et ce sont les plus communs.

On a trouvé cette origine vingt et une fois sur vingt-quatre kystes opérés.

Dans la production du kystome, il y a toujours l'élément: rétention. On peut donc leur donner aussi la dénomination de kystes par rétention.

Cette théorie professée par Cornil, en 1876 (*Traité d'Histologie pathologique*), fut reprise, en 1887, par Virchow et surtout défendue par Bœckel en France et Senn en Amérique.

A cette théorie de la rétention pure, on peut objecter que jamais on n'a pu amener la dégénérescence kystique du pancréas en liant le canal de Wirsung chez les animaux; on n'a obtenu qu'une dilatation en amont de l'obstacle, mais non une dégénérescence kystique vraie.

On a dit, il est vrai, que les conditions n'étaient pas les mêmes chez les animaux et chez l'homme. Chez ce dernier, en effet, l'obstacle à l'écoulement du liquide de

sécrétion pancréatique ne se produit pas brusquement, mais progressivement.

Pour Hartmann, la rétention ne peut suffire à expliquer la formation des kystes, et à l'ancienne hypothèse, il oppose la théorie dite néoplasique.

Un autre élément paraît nécessaire, c'est l'inflammation chronique de l'appareil excréteur de la glande. La dilatation kystique des canaux excréteurs n'est pas le seul travail qui se produise, il y a parallèlement une dégénérescence scléreuse de l'organe qui s'indure et tend à s'atrophier. En même temps, il peut se produire des concrétions calculeuses a base de phosphate de chaux. Sclérose, induration, dilatation kystique, lithiase, tout cela est peut-être la conséquence de l'angio-pancréatite chronique, ou de poussées successives d'angio-pancréatite aiguë.

Nous arrivons ainsi au deuxième mode de développement de ces kystes.

2° Par dégénérescence, c'est-à-dire par ramollissement d'un lobule de pancréatite aiguë.

Les pancréatites sont tantôt hémorragiques, tantôt caractérisées par la congestion et la dureté de l'organe, sorte de phlegmon à la période présuppurative, tantôt suppurées, et dans ce dernier cas, l'abcès est unique ou multiple.

Les kystoïdes prendront naissance :

1) Par ramollissement d'un foyer nécrosé, quelquefois par auto-digestion.

Il n'est pas rare, en effet, de voir le pancréas complètement désagrégé ou réduit en fragment qui nagent dans le foyer purulent, et les lésions sont aussi très étendues parce que le pancréas se digère lui-même.

2) Par formation dans une tumeur préexistante.

C'est dans cette catégorie que l'on peut faire intervenir la théorie d'Hartmann.

Cet auteur, se basant sur les constatations faites sur des kystes relevés au cours d'interventions ou de nécropsies, s'efforce de faire de tous ces kystes des cysto-épithéliomes analogues à ceux de l'ovaire. Lancereaux leur donne le nom d'adénomes kystiques qui a peut-être l'inconvénient de ne pas indiquer suffisamment leur malignité. Dans les parties les plus épaisses de leurs parois, on trouve des dépressions, des tubes tapissés d'épithélium cylindrique. Dans la cavité même des kystes, de véritables végétations tapissées également du même épithélium.

3) Enfin, par rupture et formation d'un kyste secondaire en dehors du pancréas.

Cette dernière variété est d'ailleurs fort bien étudiée dans la thèse de M. Ginet (décembre 1905) : « les kystes parapancréatiques (c'est ainsi qu'il les nomme) peuvent d'ailleurs être très différents et constituer soit de véritables kystes nés dans les organes voisins, soit des pseudo-kystes développés dans l'arrière cavité des épiploom, ces derniers pouvant être consécutifs à des traumatismes et contenir du sang ou même du liquide pancréatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous serons bref dans cet exposé. L'anatomie pathologique a d'ailleurs été traitée d'une façon très remarquable par Bœckel, Fancillon, Adoué, etc., et en particulier par M. le professeur Villar, de Bordeaux, dans le traité de Chirurgie et dans son récent travail sur la Chirurgie pancréatique.

On assigne comme siège de prédilection de ces kystes, la queue du pancréas. Celui que nous avons observé siégeait à la tête de cet organe.

Le plus souvent uniloculaire, on n'en rencontre que très rarement de multiloculaires.

« La surface de ces kystes peut être régulière ou irrégulière, assez lisse, parsemée de saillies inégales, déformée par des adhérences. Les parois sont parfois épaisses, résistantes, quelquefois assez minces pour qu'on puisse, par transparence, percevoir la couleur du contenu. Quand elles sont épaisses, les parois sont dures, fibreuses, elles renferment des nodules fibreux ou des plaques calcaires. Il n'est pas rare de trouver du tissu glandulaire à la surface du kyste. On peut quelquefois aussi reconnaître de véritables lobules du pancréas avec des canaux excréteurs reconnaissables, mais

dilatés. Ces lobules présentent alors un épaississement évident de leurs travées conjonctives interstitielles.

Le kyste étant développé en pleine masse glandulaire n'a presque jamais de pédicule. Cela explique qu'il soit difficile, en cas de kyste volumineux qui a désorganisé l'organe dans son entier, de déterminer où il a pris naissance.

Dans le cas très rare où il existait un pédicule, on peut se demander s'il s'agissait réellement d'un kyste primitif du pancréas, et si l'on avait pas affaire à un kyste du voisinage secondairement accolé au pancréas par un point de sa périphérie.

La surface interne de la grande poche kystique est quelquefois unie, brillante, dépourvue d'épithélium, mais on peut y voir des saillies, des végétations, des cloisons. Dans certains cas, cette surface est inégale, parsemée de saillies réticulées, de brides incomplètes qui rappellent la disposition soit des ventricules du cœur, soit des vessies à colonne. Entre ces saillies, ces cloisonnements plus ou moins incomplets, on trouve des dépressions, des diverticules qui communiquent plus ou moins largement avec la cavité principale.

Souvent il existe des foyers d'hémorragie récente ou d'hémorragie ancienne dans les parois du kyste. On voit à la surface ramper de gros troncs vasculaires artériels ou veineux, qui peuvent être très gênants pour le chirurgien. Salzer rapporte un cas dans lequel on lia l'artère splénique croyant avoir affaire à une artère propre au kyste.

Leur volume est très variable, ils peuvent atteindre des dimensions énormes. Bozeman rapporte un cas dans

lequel le kyste pesait 20 livres. Celui que nous avons trouvé chez notre malade avait la grosseur d'un poing.

Leur contenu peut aller jusqu'à 10 litres. Le liquide qu'ils renferment est rarement clair, non coloré, limpide ; le plus souvent il est trouble, épais, muqueux, sirupeux. Rarement jaunâtre, beaucoup plus souvent brunâtre, couleur café, rouge brunâtre (*Traité de médecine*, Bouchard et Brissaud, 2e édition).

En général alcalins, il a été trouvé acide dans un cas de Bozeman, et neutre dans deux autres cas. Son poids spécifique est de 1.007 à 1.020. Il contient de 0,56 à 10 pour 100 d'albumine. Cette de la métaracéine dans un cas de Littlewood, de la peptone dans un fait de Tilger. On y trouve encore quelquefois des globules sanguins, des cellules lymphatiques, des débris épithéliaux, des cristaux d'acides gras, etc.

Dans quelques cas, d'ailleurs très rares, on a pu y découvrir des traces du suc pancréatique. Ce liquide possède alors les propriétés de ce suc, c'est-à-dire qu'on y retrouve les ferments secrétés par cet organe. On y trouve presque toujours alors le ferment diastasique: l'amylopsine. Puis le ferment émulsionnant et saponificateur des graisses: la saponase ou lipase. Enfin, mais plus rarement, le ferment tryptique qui, comme la pepsine, transforme les albuminoïdes en peptones.

D'après Boas, ce dernier serait le seul vraiment caractéristique. Il nous faut cependant faire des réserves, car Lazarus l'aurait rencontré dans le contenu d'un kyste ovarique, de réaction neutre et stérile et de la densité 1017.

Voyons maintenant les rapports du pancréas et nous comprendrons plus facilement les divers symptômes physiques et locaux, ainsi que les complications que l'on peut rencontrer dans l'évolution de ces kystes.

En avant, le pancréas est recouvert par le péritoine qui se continue en haut avec le péritoine diaphragmatique et en bas avec le feuillet supérieur du mésocolon transverse. L'estomac recouvre cette face antérieure.

En arrière, il répond aux vaisseaux rénaux, à la veine porte, à la veine cave inférieure et à l'aorte abdominale.

Son bord supérieur loge les vaisseaux spléniques. L'extrémité droite enclave dans un rapport intime le duodénum où s'ouvre le canal de Wirsung, après sa réunion avec le cholédoque.

L'extrémité gauche, ou queue, est flottante et n'a pas de rapports précis.

Le péritoine n'enveloppe pas la glande, il ne fait que revêtir sa face antérieure. Entre la face postérieure de l'estomac et la face postérieure du pancréas, se trouve l'arrière cavité des épiploons.

De nombreux vaisseaux à l'état normal se portent vers le pancréas ou à son voisinage; il serait donc très important de connaître les rapports nouveaux établis par le développement du kyste. Mais cela n'est malheureusement pas possible, et les chirurgiens, dans les interventions qu'ils pratiquent sur cet organe, doivent toujours agir avec prudence.

SYMPTOMATOLOGIE

A l'heure actuelle, si nous pouvons, dans certains cas reconnaître que le pancréas est gravement atteint, ses lésions moins graves passent inaperçues et la modalité anatomique de la lésion destructive reste le plus souvent indéterminée.

C'est pourquoi nous trouvons des kystes dont la latense est le caractère principal, précisément parce que cette lésion destructive n'est pas assez importante et n'apporte pas dans l'organisme des troubles assez grands pour être remarqués.

Quand cette latense n'existe pas, il y a trois ordres de symptômes que nous diviserons ainsi:

1° Symptômes d'insuffisance fonctionnelle ;

2° Symptômes de compression de voisinage ;

3° Symptômes physiques locaux.

Les premiers peuvent faire défaut assez longtemps et se divisent eux-mêmes en deux catégories, suivant qu'il y a :

A) *Insuffisance de la sécrétion externe ;*

B) *Insuffisance de la sécrétion interne.*

A) L'expérimentation physiologique a démontré que le pancréas joue un rôle prépondérant dans la digestion

intestinale, grâce au suc pancréatique que le canal de Wirsung vient déverser dans la seconde portion du duodénum.

Grâce à ces ferments différents, le suc pancréatique peut agir sur les trois ordres d'aliments suivants : albuminoïdes, graisses et hydrates de carbone.

Il serait extrêmement important d'étudier sur l'homme atteint de lésions du pancréas l'utilisation des aliments comme elle a pu être étudiée chez les animaux, après l'extirpation du pancréas.

Quelques recherches ont été faites dans ce sens; aussi nous allons tout d'abord passer en revue les principaux phénomènes de la dyspepsie pancréatique provoquée essentiellement par l'insuffisance de la sécrétion externe dans les cas de kystes du pancréas.

Modification des selles. — Les selles peuvent subir des modifications importantes par le fait de la viciation des fonctions du pancréas.

1° *Selles graisseuses, stéarrhée.* — Küntzmann a, le premier, dès 1820, attribué une certaine valeur séméiologique à la diarrhée dans les lésions graves de cet organe. Depuis, les observations analogues se sont multipliées.

Toutefois, la stéarrhée est loin d'être la règle, et les cas dans lesquels elle fait défaut, sont beaucoup plus fréquents que ceux dans lesquels elle se montre. La graisse se présente dans les selles sous des aspects différents: tantôt ce sont de petites boules blanchâtres, assez semblables à de petites masses de beurre et solubles dans l'éther, tantôt c'est à la surface des matières, commune une sorte d'enduit gras. Dans les selles liqui-

des, la graisse peut remonter à la surface comme dans le bouillon.

Pour être certain qu'il s'agit bien de graisse, et pour en doser la quantité, il est nécessaire de dessécher les matières et de les traiter par l'éther; après évaporation, la graisse, mise en liberté, se présente avec les caractères habituels.

Les selles graisseuses n'ont d'ailleurs qu'une valeur très minime pour le diagnostic des kystes du pancréas. On peut les observer chez un homme sain qui aura absorbé une quantité excessive de graisse. Aussi Arnozan donne le conseil suivant: « Avant d'accorder aux selles graisseuses une valeur séméiologique dans un cas donné, il faut s'assurer que l'ingestion des aliments gras ou de certains médicaments huileux, n'a pas eu lieu dans des proportions exagérées.

D'après les recherches des physiologistes, un homme sain absorbe 90 p. 100 des matières grasses ingérées, tandis qu'un sujet dont le suc pancréatique ne se déverse pas dans l'intestin, n'en absorbe que 66 p. 100.

Pour tirer une conclusion, il faut donc, dans les cas de selles graisseuses, connaître la quantité exacte de graisse ingérée, et doser exactement la quantité des graisses qu'on retrouve dans les selles.

Le procédé à employer sera le suivant: Chez un malade à jeun, on fera absorber du charbon animal, puis ensuite une quantité connue de beurre ou de graisse, et, en dernier lieu, du charbon animal. Nous aurons ainsi dans le cas de selles moulées, un boudin blanc à la partie moyenne, et noir à ses deux extrémités. C'est sur ce boudin que devra porter l'analyse. Si l'on trouve beau-

coup moins de 80 p. 100 de la quantité de graisse ingérée, la stéarrhée a de la valeur.

La graisse peut exister en nature, ou après avoir subi un dédoublement qui met les acides gras en liberté.

Fr. Müller a attribué une importance séméiologique très grande à l'état de la graisse dans les selles, suivant qu'elle a ou n'a pas subi le dédoublement. Hédon et Ville ont constaté que le dédoublement de la graisse était encore presque normal après la suppression du pancréas; le dédoublement pouvant se faire grâce aux microbes contenus dans l'intestin.

La stéarrhée n'a donc de valeur réelle que lorsqu'il existe d'autres signes d'une lésion du pancréas. La coïncidence avec le diabète maigre, à ce point de vue, a une grande importance.

Oser (*die Erkrankûngen der Pankreas*, 1898), attribue une réelle valeur à la présence simultanée dans les selles d'une certaine quantité de graisse et de débris de fibres musculaires non digérées.

A. Schmidt, en 1904, a vu que dans les digestions artificielles, le suc pancréatique seul digère les noyaux des cellules, et un de ses élèves, Vallenfang, a constaté que, dans les selles des chiens dépancréatés, on trouve des noyaux musculaires.

Schmidt a vu que, dans les selles de cent personnes atteintes de maladies diverses du foie ou du tube digestif, mais dont le pancréas était sain, les noyaux ne se retrouvent pas. Au contraire, ils étaient intacts dans plusieurs cas de maladies du pancréas.

Hemmeter a aussi fait des observations semblables.

Mais les observations de Dutton Steele et ses expé-

riences sur le chien (*University of Pensylvany, Méd. Bulletin*, 1906), ne confirment pas l'opinion de Schmidt. Steele conclut que l'absence de noyaux peut donner une indication grossière et une probabilité en faveur de l'absence du suc pancréatique, mais pas plus, attendu que, dans des cas d'achylie sans altération du pancréas, les noyaux persistent. D'autre part, il les a vu manquer après l'extirpation complète du pancréas.

2° *Détritus azotés.* — En vertu de la suppression ou de la diminution très grande de la sécrétion pancréatique, la digestion des aliments azotés se trouve aussi entravée et on peut trouver une augmentation de la quantité dans les matières fécales.

3° *Diarrhée.* — Elle peut se montrer d'une façon plus ou moins prolongée, en général d'une façon intermittente, mais nous ne pouvons soupçonner sa nature que lorsque la présence de la graisse dans les selles attire notre attention du côté du pancréas.

4° On a encore indiqué comme symptômes: les selles décolorées, les vomissements graisseux, la sialorrhée.

5° Certaines modifications subies par les urines ont aussi été constatées ainsi : la lingurie, mais tous ces symptômes sont fugaces et peuvent se rencontrer dans bon nombre de maladies: dyspepsies de tout ordre pour les trois premiers et cancer pour le dernier.

Un médecin anglais, Canmidge (*British med. Journal*, 2 avril 1904), a proposé une méthode qui serait capable, d'après lui, de faire reconnaître, par l'examen de l'urine, une maladie du pancréas. Mais les recherches de contrôle qui ont été faites, ont démontré que cette méthode n'a aucun fondement.

D'après Rosenberg (*Zeitschrift für Biologie*, 1906, p. 529), l'acide urique, quand le malade ne reçoit pas une nourriture qui en contient, est excrété en faible quantité chez les sujets atteints de maladie du pancréas. Mais c'est là plutôt une induction, qu'un fait prouvé par l'expérience.

B). — S'il y a insuffisance de la sécrétion interne, nous nous trouverons en présence du symptôme le plus important en ce qui concerne la nutrition générale de l'organisme; nous voulons parler du diabète pancréatique, sur lequel nous voulons spécialement attirer votre attention.

L'étude du diabète pancréatique avait été déjà abordée par Cowley en 1788, Chopart en 1821, Bright en 1833, qui signalèrent des lésions importantes du pancréas dans le diabète. Un certain nombre de faits analogues furent relevés par différents auteurs, et Frérichs admettait la fréquence des lésions pancréatiques chez les diabétiques.

Bouchardat établit le premier, en 1875, une relation de cause à effet entre le diabète et les maladies du pancréas. Peu de temps après, Lancereaux émit cette idée que les lésions destructives du pancréas produisent, non pas une forme quelconque de la glycosurie, mais le diabète avec amaigrissement rapide, glycosurie et acétonurie accentuées, en un mot: le diabète maigre.

Cette acétonurie dont parle Lancereaux ne se remarque que bien rarement cependant dans le diabète pancréatique.

Après Lancereaux, l'expérimentation n'allait pas tarder à entrer en ligne, et les célèbres expériences de von

Méring et Minkowsky, sont connues de tous. Après eux, ces expériences furent reproduites par Hedon, Thiroloix, Lépine, etc.

Un instant, on se demanda si le diabète maigre n'était pas provoqué non par la suppression de la glande pancréatique, mais par la lésion ou l'irritation du plexus solaire ou des petits filets nerveux qui en émanent (Thiroloix).

Comme la ligature ou l'oblitération spontanée du canal de Wirsûng ne suffisent pas pour produire le diabète, on fut amené à admettre une sécrétion interne du pancréas, et M. le professeur Lépine, revenant sur ces expériences, a démontré que le pancréas régularise la combustion du sucre dans l'organisme, grâce à un ferment spécial, le ferment glycolytique.

Ce n'est pas ici le lieu de présenter les différentes théories du diabète et de les discuter, nous n'avons rappelé ces travaux que pour montrer l'intérêt d'un symptôme qui se rencontre quelquefois au cours des affections du pancréas, bien rarement, d'ailleurs.

Dans dix observations seulement, le sucre a été constaté dans les urines, et encore, dans certains cas, n'y était-il qu'en très faible quantité. Dans notre observation, elle fut assez considérable à un moment donné, puisqu'on a noté 60 grammes de sucre par litre.

La rareté de ce symptôme qui, logiquement, devrait exister, si nous considérons comme comparables aux cas expérimentaux, ceux où le pancréas est le siège de lésions, s'explique par plusieurs raisons que nous avons déjà énumérées au début de ce travail.

La disparition totale du pancréas est nécessaire pour

que l'on puisse observer cette glycosurie et, de plus, il faut que le malade ne soit point trop amaigri ou qu'il puisse absorber une certaine quantité d'aliments nécessaires à la formation du glycogène.

Ce signe excessivement important ne peut donc être pathognomonique, malgré tout son intérêt scientifique.

Quant à l'acétonurie à laquelle Lancereaux semble attacher une si grande importance, elle fait presque toujours défaut. Jamais les chiens dépancréatés n'ont une forte acétonurie.

En revanche, les malades atteints de diabète pancréatique présentent un amaigrissement progressif en général rapide. Les muscles diminuent de volume, le tissu adipeux se fond pour ainsi dire, et cela souvent, malgré la conservation complète ou presque complète de l'appétit. Certains malades mêmes ont de la boulimie.

Notre malade avait maigri considérablement: de 66 kilos, il était tombé à 36 kil. 750, soit une déperdition totale de 30 kilos.

On note encore de la polydipsie très intense, de la polyurie, symptômes qui complètent encore le syndrôme diabétique.

Chez eux, la règle est qu'ils sont emportés par la tuberculose pulmonaire en quelques mois.

Les malades vomissent, mais les vomissements ne présentent rien de particulier et sont indépendants de l'heure des repas. Tantôt simples et sans caractères, ils peuvent être bilieux, verdâtres, noirâtres ou marc de café. Le même sujet peut présenter toutes les variétés. Enfin, Hagenbach a observé dans un cas des vomisse-

ments incoercibles. Ces vomissements, dans certains cas encore, pourraient avoir le caractère des vomissements cérébraux ou de sténose pylorique, et cette dernière variété trouverait son explication dans un des phénomènes de compression de voisinage exercée par le kyste.

Nous n'hésitons pas d'ailleurs à placer dans ce deuxième ordre de symptômes :

2° Symptômes de compression, les vomissements que présentait notre malade, cette compression fut expliquée à l'autopsie. Le duodénum enclavé dans le kyste qu'il présentait, ne permettait pas aux quelques aliments qu'il ingérait de s'écouler librement dans l'intestin ; aussi avait-il de grands vomissements survenant à intervalles assez éloignés, accompagnés d'aucun effort.

On a noté encore de la constipation qui est le fait d'une obstruction intestinale.

La douleur se montre tout à fait au début et peut être alors le seul symptôme. Elle revêt plusieurs modalités: tantôt réduite à une simple sensation de plénitude, elle peut se présenter sous forme d'accès ou par crises continues, avec des rémissions se présentant quelquefois périodiquement. En général aiguë, vive, lancinante, les accès affectent souvent une forme spéciale, analogue à la crise des coliques hépatiques ou néphrétiques. Ce sont « les névralgies cœliaques » de Friedreich, par compression du plexus cœliaque. Elle irradie, le plus souvent, vers la région épigastrique, mais cette direction n'a rien d'absolu. Elle varie suivant le point du plexus qui est comprimé.

Par refoulement du diaphragme, on peut avoir de la

dyspnée et aussi, par irritation, du phrénique, quelquefois du hoquet.

Très souvent, on note de l'ictère par compression des voies biliaires et de l'ascite avec circulation veineuse complémentaire, par compression de la veine cave inférieure.

Dans certains cas de compression de l'aorte abdominale, on peut percevoir un souffle et le malade accuse des douleurs dans les membres inférieurs.

S'il y a déplacement du rein et quelquefois compression de l'uretère, une hydronéphrose peut venir compliquer le kyste pancréatique.

Nous voyons donc que, dans cet ordre de symptômes, la diversité surtout en forme le caractère principal. Cette diversité est en rapport avec la situation anatomique du pancréas, et avec le mode de développement des kystes.

3° Dans le troisième groupe de symptômes, nous décrirons les symptômes physiques locaux, dus à la présence d'une tumeur abdominale.

Ceux-ci sont variables ; accentués dans certains cas, ils sont parfois assez atténués pour que le diagnostic de cette tumeur soit complètement impossible, et que sa présence ne soit révélée qu'à l'autopsie.

Le siège de la tumeur est à peu près invariable. Située dans l'épigastre ou au voisinage de l'ombilic, elle peut siéger sur la ligne médiane, mais le plus fréquemment elle se loge dans la partie gauche du thorax et de l'abdomen, allant presque sous les fausses côtes. Son volume est plus ou moins considérable; il peut être énorme, et on a vu de ces tumeurs remplissant toute la cavité abdominale.

Le plus souvent, l'estomac est repoussé en haut et en dedans, le colon en bas et en dehors, l'intestin grêle vers le petit bassin. Le foie lui-même peut, dans certains cas, être légèrement déplacé.

A la palpation, on sent une tumeur lisse, arrondie, régulière, sans bosselures, formant une saillie entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic. Unie, non adhérente à la paroi abdominale qui glisse sur elle, elle peut, dans certains cas, suivre les mouvements respiratoires.

De consistance élastique, on peut presque toujours percevoir de la fluctuation.

On a dit pendant longtemps que ces tumeurs étaient immobiles, elles peuvent cependant jouir d'une mobilité très grande, et être déplacées comme nous venons de le dire, par les mouvements respiratoires et par la palpation. Quelquefois même, on les sent se déplacer dans les changements de position du malade.

Hartmann lui-même a signalé le phénomène du ballottement pancréatique, semblable au ballottement rénal.

On peut percevoir des battements isochrones au pouls communiqués par l'aorte.

La percussion fournit des renseignements très précieux sur la tumeur.

La matité existe dans tout l'abdomen, mais à la partie supérieure, au-dessous de l'appendice xiphoïde, il existe une zone sonore due à la présence de l'estomac refoulé. De même à droite, au-dessous des fausses côtes, le colon transverse est perçu, mais moins souvent.

Nous avons donc ainsi une zone mate comprise entre deux zônes sonores.

La netteté de cette disposition s'accuse lorsqu'on in-

suffle l'estomac, mais il faut signaler une cause d'erreur: l'estomac, en effet, peut être retenu par des adhérences qui l'immobilise complètement.

Le Dentu, dans un cas, a perçu en avant de la tumeur un son qu'il a nommé hydro-aérique, et dont il a étudié les conditions, mais qu'il a été seul à observer.

Ces kystes sont excessivement vasculaires, comme nous l'avons vu; nous ne serons donc pas étonnés que, sous l'influence de certaines causes d'origine externe ou interne, leurs vaisseaux se rompent et donnent lieu à tous les signes d'une hémorragie interne. De même, on a vu des kystes séreux évacuer leur contenu par le fait d'une perforation, dans l'estomac ou dans l'intestin, et provoquer ainsi des vomissements abondants ou un flux diarrhéique.

Ce serait peut-être là un mode de traitement naturel de ces kystes, mais qui n'expose pas moins le malade à une nouvelle complication. Ce kyste, en effet, peut s'infecter, et il ne tardera pas sans doute à donner lieu à de redoutables symptômes, faisant craindre une péritonite suppurée ou une pyohémie mortelles.

MARCHE ET ÉVOLUTION

L'évolution de ces kystes est très variable.

Comme nous l'avons fait remarquer au début du chapitre de la symptomatologie, la marche est en général très lente, mais elle peut être entravée par des complications, même mortelles.

La douleur, réduite au début dans certains cas à une simple sensation de pesanteur, peut s'accompagner de phénomènes dyspeptiques et d'un léger amaigrissement, cet état durant plus ou moins longtemps sans autre symptôme.

La tumeur elle-même met un temps plus ou moins long pour se développer, nécessitant cependant un volume assez considérable pour être perçue et provoquer des accidents.

A côté de cette forme, la plus fréquente, on rencontre d'autres kystes, dont la marche est rapide. S'observant surtout dans les cas où il y a eu traumatisme antérieur, les douleurs sont alors plus violentes, la tumeur grossissant plus rapidement, quelquefois par poussées successives, et atteint des proportions plus considérables.

D'après Péan, ce brusque accroissement serait produit par un épanchement intra-kystique, et les varia-

tions de volume que l'on observe dans certains de ces cas, seraient dues à la résorption du liquide épanché.

Les symptômes suivants n'apparaissent qu'assez tardivement, lorsque le pancréas est lésé profondément, c'est-à-dire : la stéarrhée, l'amaigrissement, et enfin le syndrome diabétique.

Il ne faut pas oublier que l'on a affaire quelquefois à de véritables tumeurs malignes, susceptibles d'amener la cachexie cancéreuse, assombrissant ainsi le pronostic et précipitant fortement la marche de l'affection.

Il en est de même de toutes les compressions de voisinage qui peuvent exister par la présence du kyste, et qui peuvent notablement modifier la marche de la maladie, et accélérer la terminaison fatale.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des kystes du pancréas sera donc extrêmement difficile. Beaucoup d'observations montrent d'ailleurs que les chirurgiens qui sont intervenus avaient été guidés par un diagnostic erroné, et que ce ne fut le plus souvent qu'au cours de l'intervention que le diagnostic véritable put être fait.

Ce diagnostic peut cependant être fait; et tout d'abord, lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur abdominale, il est bon de se rappeler que le pancréas est parmi les organes un de ceux qui sont le plus souvent le siège de kystes.

Ils peuvent être confondus avec des productions kystiques développées dans d'autres organes: reins, mésentère, ovaires, etc., ou encore avec une tumeur de la paroi abdominale antérieure.

Ces dernières tumeurs, mobiles dans le relâchement, deviennent fixes quand le malade contracte ses muscles droits (Augagneur, th. d'agr., 1886), et ne seront point prises pour un kyste du pancréas.

Avec les kystes du mésentère, le diagnostic sera plus difficile, mais on peut cependant trouver des caractères différentiels. Ces tumeurs mésentériques sont médianes,

et non point situées à gauche, comme cela se voit le plus souvent pour les kystes pancréatiques. Ils sont pédiculés et par conséquent beaucoup plus mobiles. Cette différence n'est peut-être pas suffisante, car, dans le pancréas aussi, on rencontre des kystes présentant une certaine mobilité.

Les kystes rénaux seront plus difficiles encore à différencier. Ils siègent bien, il est vrai, dans l'hypocondre, mais les kystes du pancréas peuvent aussi atteindre cette région, à gauche surtout, par leur développement.

La présence de la bande de sonorité en avant de la tumeur donnée par le colon transverse, n'a ici aucune valeur, puisque nous la retrouvons dans ces kystes rénaux. L'alternance d'anurie et de débâcles urinaires accompagnant une diminution de la tumeur, sera un bon signe d'hydronéphrose, mais celle-ci peut encore être produite comme nous l'avons vu par un kyste du pancréas qui aura déplacé le rein ou comprimé l'uretère. Nous sommes donc en présence ici aussi d'un symptôme de valeur à peu près nulle.

On a encore confondu les kystes pancréatiques avec des kystes ovariens, mais presque toujours le toucher vaginal lèvera les doutes. La marche de la tumeur, d'ailleurs, est différente, les kystes de l'ovaire se développant de bas en haut, à l'encontre des kystes pancréatiques (Küster).

Les kystes hydatiques du foie pointent généralement dans l'hypochondre droit, et leur matité est continue, sans bande de sonorité. De plus, dans les cas de kyste pancréatique, on aura très rarement de l'ictère, du fré-

missement hydatique, jamais d'éruption ortiée, signe auquel M. Dieulafoy accorde une très grande valeur pour le diagnostic des hydatides du foie.

Quant aux kystes de la rate, il est le plus souvent impossible de les différencier.

Par un procédé direct, on pourrait obtenir des renseignements utiles: nous voulons parler de la ponction exploratrice, car il sera généralement possible de déterminer la nature du liquide grâce à ses propriétés spéciales.

Mais si la ponction peut fournir souvent des renseignements précieux, elle peut donner lieu à une série d accidents très graves, car elle expose à la perforation de l'estomac, de l'intestin, des gros vaisseaux et de l'épiploon, enfin à des péritonites pouvant devenir mortelles.

La ponction est donc à rejeter, parce qu'elle est dangereuse. Mieux vaudrait recourir à la laparotomie exploratrice. Enfin, il est des cas où l'on ne perçoit pas de tumeur, témoin celui que nous avons observé. Notre malade avait le ventre rétracté et tendu, par la palpation on n'avait rien senti. Comme, d'autre part, il présentait des symptômes cérébraux: torpeur, somnolence et vomissements abondants, on pouvait penser à une tumeur cérébrale.

PRONOSTIC

La glycosurie impliquant la destruction fonctionnelle du pancréas, le pronostic d'un kyste pancréatique avec glycosurie est beaucoup plus sérieux que celui d'un kyste qui n'est pas accompagné de ce symptôme, alors même qu'il serait très volumineux.

Si, par un traitement approprié, on peut arriver à un bon résultat dans le second cas, il n'en sera pas de même dans celui qui nous occupe. Le diabète qui va compliquer un tel kyste ne paraît pas susceptible de guérir; le malade verra ses forces diminuer peu à peu, son amaigrissement augmenter d'une façon progressive, et il succombera à peu près fatalement dans une cachexie profonde, ou emporté par un maladie intercurrente qui, le plus souvent, sera la tuberculose pulmonaire.

TRAITEMENT

Devant un tel pronostic, nous comprenons facilement de combien peu d'efficacité seront tous les traitements que nous pourrons mettre en œuvre contre une semblable lésion.

Des tentatives intéressantes de thérapeutique pancréatique ont été faites dans ces derniers temps. En présence des résultats remarquables que l'on avait obtenus par l'emploi des extraits organiques, la pensée devait venir aux auteurs d'appliquer cette méthode au traitement des maladies graves du pancréas. C'est au diabète maigre que l'on s'est tout d'abord attaqué, mais les résultats obtenus ont été plus souvent négatifs que positifs.

Les progrès énormes faits par la chirurgie dans ces dernières années ont montré qu'on pouvait intervenir sur le pancréas avec autant de chances de succès que sur tout autre organe abdominal. En 1893, M. Nimier pouvait écrire que le pancréas n'échappait plus à l'action chirurgicale, et M. Tillaux semble être revenu de sa première opinion, quoique très réservé encore: « Il ne faut, dit-il, intervenir que sous la pression d'accidents rendant la vie impossible ou insupportable. (*Clinique*, t. II.)

Dans les cas qui nous occupent, nous pensons, comme M. Tillaux, et nous avouons, que la chirurgie nous sera d'un bien faible secours. Nous ne nous adresserons à elle que lorsque nous serons en présence d'un kyste volumineux, amenant des troubles sérieux par les compressions qu'il peut exercer sur les organes voisins. Ce ne sera là, il est vrai, qu'un moyen palliatif permettant de soulager momentanément notre malade, mais ne pouvant, par cette seule intervention, amener la régression de ce mal contre lequel nous sommes obligés de nous déclarer presque impuissants.

Si nous nous adressons à des moyens purement médicaux, nous n'obtiendrons pas non plus une amélioration sérieuse, car, malgré tous nos efforts, nous ne pourrons rétablir cette sécrétion, si indispensable à la vie.

Nous voyons donc qu'en présence d'un kyste pancréatique accompagné de glycosurie, nos ressources sont bien faibles, et que nous sommes réduits à un traitement symptomatique par lequel nous tâcherons de soulager le malade, tout en retardant l'issue fatale à laquelle nous ne pouvons l'arracher.

OBSERVATIONS

Nous connaissons dix observations de kystes du pancréas, avec glycosurie.

Ces dix observations sont les suivantes:

I

Recklinghausen. (*Virchow's Archiv.*, XXX, 1864.)

II

Goodmann. (*Philadelph.*, *Med. Times*, 1878.)

III

Bull. (*New-York*, *Med. Journal*, 1887.)

IV

Nichols. (*New-York*, *Med. Journal*, 1888.)

V

Riegner. (*Berliner*, *kl. Woch.*, 1890.)

VI

Zweifel. (*Centralblatt für Gyneck.*, 1894.)

VII

Churton. (*British*, *Med. Journal*, 1894.)

VIII

Malconn Makinstok. (*Lancet*, 1896.)

IX

Korwicki et Morton. (*Lancet*, 1897.)

X

Schwarz, rapporté par Dezman. (*Centralblatt für Chir.*, 21 avril 1900.)

A ces dix observations, nous joindrons une observation personnelle :

XIe Observation (Inédite.)

(Recueillie dans le service de M. le professeur Lépine, avec le concours de M. Porot, chef de clinique, et M. Dumas, interne.)

J. Baptiste, facteur auxiliaire, âgé de 26 ans, entré le 26 mai 1906, salle Sainte-Elisabeth.

Il entre à la clinique pour son amaigrissement et sa faiblesse.

Antécédents héréditaires. — Son père est en bonne santé. Sa mère, âgée de 64 ans, tousse depuis au moins 18 mois.

Du côté de sa mère on note des parents morts de la poitrine.

Il a trois frères bien portants, pas de morts. Son père et ses frères sont robustes mais gros et rouges, ayant de la tendance à l'obésité.

Antécédents personnels. — Il est atteint d'une malformation congénitale : atrophie de l'avant-bras gauche et absence complète de la main. Il ne possède qu'un moignon de 5 à 6 centimètres au-dessous du coude.

Venu à terme, l'accouchement fut normal. Il fut nourri jusqu'à huit mois, par une nourrice, puis il fut élevé au biberon. Il fit ses premiers pas à 2 ans seulement. Son père ne relate pas de traumatisme sérieux pendant son enfance.

A l'âge de 5 ans, chorée pour laquelle il fut soigné à la Charité. Il eut plusieurs atteintes jusqu'à 10 ans et depuis cette époque, il aurait conservé du tremblement.

Scarlatine à 10 ans.

Il alla à l'école jusqu'à 15 ans et fut toujours bien portant.

A 18 ans, chancre de la verge qui fut considéré comme non spécifique et ne fut pas suivi d'ailleurs d'accidents secondaires ni tertiaires. Pas de service militaire à cause de sa malformation. Son embonpoint était cependant suffisant puisqu'il pesait 66 kg.

Il entre alors dans les postes comme facteur, à Grandris, où il faisait chaque jour une tournée de 15 à 16 kilomètres.

Il buvait beaucoup. Il avoue lui-même, 1 litre et demi de vin par jour, 4 à 5 absinthes par semaine, pas d'autres alcools.

Le régime alimentaire qu'il suivait à ce moment était le suivant :

Déjeuner à 8 heures du matin (soupe, saucisson, fromage, 1 bouteille vin).

Son deuxième repas, il le prenait à des heures très irrégulières, au retour de sa tournée. Il mangeait beaucoup et surtout de la viande.

Le soir, son troisième repas était moins copieux.

Histoire de la maladie. — Il fait remonter lui-même le début de son affection actuelle à 7 mois environ.

A cette époque, il pesait encore 66 kilogs. Le premier symptôme qui attira son attention fut de la polydipsie. Progressivement il se mit à boire jusqu'à 6 litres d'eau par jour.

Sa digestion était mauvaise, mais l'appétit était conservé. Puis il remarqua la polyurie, il se levait jusqu'à 5 et 6 fois la nuit pour uriner. Survinrent alors un amaigrissement considérable et la perte des forces.

Au mois de février 1906, il vit un médecin (le Dr Masson de Grandris) qui diagnostiqua : un diabète. On lui aurait trouvé à ce moment 60 grammes de sucre par litre.

Il ne modifia pas son régime, quoiqu'il prit cependant quelques

alcalins. Vers cette époque, après avoir mangé il avait du hoquet, de la pesanteur et il vomissait quelquefois.

Il continua à travailler jusqu'au 10 avril, faisant toujours ses 15 kilomètres par jour et n'ayant rien changé dans ses habitudes. Ses douleurs d'estomac augmentèrent et il commença à souffrir de coliques.

Le *10 avril*, devant la faiblesse croissante, il s'arrêta.

Il n'avait plus d'appétit. La soif était moins intense, il se mit à suivre un régime (lait, pommes de terre, viandes grillées), mais il maigrissait toujours et s'affaiblissait de plus en plus.

Il ne toussait pas, ne crachait pas, n'avait pas de céphalées et dormait bien.

C'est devant la persistance de cet amaigrissement et de la faiblesse qu'il se décide à venir à l'hôpital.

Il ne va à la selle que tous les deux jours et vomit à peu près tout ce qu'il prend.

A l'entrée. — Malade très asthénié et très amaigri. Il ne pèse plus que 36 kilog. 750. On est frappé par la coloration rouge violacé des joues. Pas de pigmentation des téguments. L'amaigrissement considérable est uniformément réparti.

L'abdomen attire aussi l'attention, la peau est sèche, tendue, luisante, ascite douteuse.

Le foie et la rate paraissent normaux.

Au palper de l'abdomen, on ne sent ni tumeur, ni gâteaux péritonéaux. On ne constate pas d'œdème des membres inférieurs. Pas de dyspnée, ni toux, ni expectoration.

Un peu de submatité au sommet gauche.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Les pupilles réagissent bien.

Urines : 500 grammes, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Evolution. — *26 mai.* — Pas de sucre dans les urines. Le malade est très faible et ne se lève pas. Un peu de diarrhée. A l'examen des selles on ne note rien de particulier.

1er juin. — Submatité au sommet gauche en avant. La respiration est saccadée.

Au sommet droit, en arrière, le murmure est diminué d'intensité.

Les vomissements ont apparu depuis 3 à 4 jours. On ordonne dix gouttes de teinture de noix vomique.

5 juin. — Les vomissements qui ont lieu sans effort sont très abondants, noirâtres, d'aspect fécaloïde, contenant des matières plus ou moins foncées et des aliments non digérés.

Le pouls est très irrégulier.

La température oscille autour de 37°.

Le malade accuse de la céphalée depuis deux jours. Hier il a eu des troubles visuels, il déclare avoir perdu momentanément la vue, il a encore actuellement de l'amblyopie et se plaint en outre d'avoir eu très nettement de la diplopie. Il aurait eu aussi de l'amblyopie pour les couleurs.

Un hoquet très intense et très fréquent est apparu.

7 juin. — La température est un peu au-dessous de la normale. La prostration est très marquée. Les vomissements et le hoquet persistent. Il ne se plaint pas de la céphalée. La respiration est irrégulière, se fait de façon saccadée avec des pauses.

En outre il y a de l'obnubilation. Il cesse tout à coup de répondre, ferme les yeux pendant quelques secondes, puis revient à lui.

Le regard est fixe, la diplopie persiste. On note un peu de ptosis de la paupière supérieure droite et peut-être un peu de strabisme externe de l'œil droit. Les pupilles sont égales, mais réagissent faiblement.

8 juin. — Pas de symptômes nouveaux. L'aspect est encore plus cachectique. La face est émaciée, les joues sont creuses et les yeux excavés. Pendant la nuit le malade a voulu se lever, il est toujours agité.

Sa température était de 36°4 ce matin.

9 juin. — Légère amélioration, il répond mieux, n'a pas vomi depuis hier, pas de céphalée.

11 juin. — Nouvelle prostration.

13 juin. — Depuis hier, la température s'élève un peu. Les

symptômes nerveux ont diminué. Plus de troubles de la vue, le hoquet a disparu.

18 juin. — Les vomissements ont réapparu depuis trois jours. Très abondants, ils contiennent des débris alimentaires et sont très acides. Pas de céphalée, pas de symptômes nerveux.

20 juin. — Ce matin, érysipèle de la face. L'érysipèle évolue dans les quelques jours qui suivent d'une façon très normale sans que l'on note une aggravation très sensible de l'état général.

1er juillet. — Le malade s'affaiblit de plus en plus, car les vomissements persistent toujours aussi abondants.

16 juillet. — Le malade succombe sans avoir présenté de symptômes nouveaux au point de vue nerveux.

L'expectoration était devenue purulente dans les derniers jours et on notait :

Quelques signes de ramollissement au sommet droit et quelques râles diffus dans le reste de la poitrine.

Autopsie faite le 17 juillet.

Cadavre extrêmement amaigri. Pas de péritonite, pas de lésions tuberculeuses du péritoine, pas d'adhérences.

Kyste à droite de la ligne médiane, du volume de deux poings, superficiellement placé en une position symétrique de l'estomac sur un plan légèrement inférieur. Quand on cherche à se rendre compte de ses connexions et de ses rapports, en place, on voit qu'il est situé au-dessus du colon transverse et de son méso qui sont abaissés et sur lesquels il repose. En haut, il est recouvert par la face inférieure du foie, région du hile et correspond à la région duodénale. En partant de l'estomac, on voit qu'il fait suite à la région pylorique du duodénum qui disparaît après un trajet de 3 à 4 centimètres dans la paroi de ce kyste. Au delà du kyste l'intestin grêle reparaît (portion terminale du duodénum) et se continue normalement. Après incision de ce kyste dont s'écoule environ 100 grammes d'un liquide un peu jaunâtre, on se rend compte que le duodénum le traverse dans sa partie inférieure et le traverse véritablement (ce n'est pas un simple

accolement) car on peut faire le tour avec le doigt de tout ce segment duodénal.

Par cathétérisme des voies biliaires en partant de la vésicule, on découvre l'ampoule de Vater dans ce segment inclus dans ce kyste, mais il est impossible, malgré les recherches les plus minutieuses, de trouver l'orifice du canal de Wirsung, soit sur la muqueuse duodénale, soit abouché dans la portion terminale du canal cholédoque.

En résumé, kyste entourant la portion vatérienne du duodénum, et dans lequel ne s'ouvre actuellement aucun conduit.

Le pancréas est profondément altéré dans toute son étendue. Il est transformé en une petite masse fibreuse, scléro-kystique par endroits, très adhérent aux organes voisins et à la face postérieure du kyste, ce qui rend son énucléation impossible. Des portions de parenchyme glandulaire se retrouvent de loin en loin, par petits ilots isolés, étouffés dans le tissù de sclérose.

Au niveau du corps et de la queue, les lésions scléreuses sont au maximum. Il y a des foyers ocreux hémorragiques.

Au niveau de la tête, on retrouve quelques grains parenchymateux conservés, mais il y a une circulation abondante de sable blanc, tirant légèrement sur le jaune ; pas de vrais calculs.

Le foie est un peu petit, il pèse 1270 grammes au niveau du lobe gauche, on trouve quelques taches d'aspect chamois.

Rien à signaler du côté des voies biliaires. Aux poumons qui pèsent 620 et 570 grammes, on note des lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse ; pus dans toutes les bronches à la coupe, petits abcès disséminés peu nombreux. Deux cavernes : une au sommet du poumon droit entourée de lésions d'infiltration blanchâtre, une autre du lobe moyen du poumon gauche.

L'examen des centres nerveux n'a pas permis de trouver la moindre altération macroscopique. Les coupes très rapprochées de la région bulbo-protubérentielle (4e ventricule) n'ont rien montré d'anormal.

Pas de méningite.

CONCLUSIONS

Bien que les kystes du pancréas ne soient point rares, il est exceptionnel que la glycosurie soit un de leurs symptômes.

Les expériences sur l'ablation de cette glande nous ont appris que la glycosurie fait habituellement défaut quand on en conserve un dixième environ, la rareté de ce symptôme dans les cas de kystes du pancréas s'explique assez facilement. Toutes choses égales d'ailleurs, son existence aggrave le pronostic, car il n'est pas indifférent, pour le malade, que le pancréas soit fonctionnellement détruit.

Le diagnostic, dans ces cas, n'est pas sans difficultés, car s'il est facile de trouver la glycosurie, il n'est pas toujours aisé de reconnaître l'existence d'un kyste qui, alors même qu'il s'accompagne de glycosurie, peut être d'assez petit volume.

Vu :
Le Président de la Thèse,
LÉPINE.

Vu :
Le Doyen,
HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 17 janvier 1907.
Le Recteur Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

G. Bertrand. — Thèse, 7 Janvier 1901, Lyon.

M. Ginet. — Thèse, décembre 1905, Lyon.

Le Dentu. — *Soc. anat.*, 1900.

Oser. — *Die Erkranküngen des Pankréas,* 1898.

Tillaux. — *Clin. Chirurg.*, T. II.

Villar. — XIIIe Congrès chirurgic., Paris, 1900.

— *Chirurgie pancréatique.*

Paul Lazarus. — Berlin, 1904, Hirschwald.

1745. — Imprimeries Réunies, rue Rachais, 8, Lyon.